(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Basel.
[Direktor Prof. Dr. *E. Hedinger.*])

Zur Lehre des angeborenen Verschlusses der grossen Gallengänge

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Julius Buzik
aus Chicago.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

BERLIN 1916
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Professor *Hedinger*.

Sonderabdruck aus dem Archiv für Verdauungskrankheiten.
Bd. XXII.

Die kongenitale Obliteration der großen Gallenwege ist im allgemeinen ein selten beobachteter Prozeß. Es existieren in der Literatur ungefähr 100 einschlägige Mitteilungen. Die Ansicht der Autoren über die Genese dieser Obliteration ist recht verschieden. Schon die Bezeichnung eines kongenitalen Verschlusses ruft mancherlei Kritik hervor, indem für gewisse Fälle sicher nicht nur Prozesse während der intrauterinen Periode, sondern auch Veränderungen nach der Geburt in Betracht kommen. Es sind doch eine Reihe von Fällen bekannt geworden, bei denen der Verschluß erst 10 Tage, ja selbst 5 Wochen nach der Geburt eingetreten ist. In weitaus den meisten Fällen kann sowohl aus dem klinischen Verlaufe, als aus dem pathologisch-anatomischen Bilde geschlossen werden, daß der zum mehr oder weniger vollständigen Verschluß der Gallenwege führende Prozeß bereits während des intrauterinen Lebens begonnen hat und zum Teil auch in dieser Zeit zum Abschluß gekommen ist. Was zunächst den Sitz des Verschlusses der Gallenwege betrifft, so handelt es sich meist um den Ductus choledochus. *Beneke* hat vor mehreren Jahren eine ausgedehnte Übersicht über diese Fälle von Gallengangsverschluß gegeben. Unter 90 zusammengestellten Fällen von kongenitaler Gallengangsatresie fand sich der Verschluß in 69 Fällen im unteren Ende des Choledochus, so daß eine Verbindung des Gallenganges mit dem Duodenum vollkommen fehlte. In 16 Fällen war die Atresie an der Abgangsstelle des Ductus cysticus. In der ersten Gruppe verhält

sich der Ductus hepaticus communis verschieden, sehr häufig fehlt er ganz, oder er ist undurchgängig. In nur wenig Fällen erscheint er erweitert und selbst ganz selten zu einer eigentlichen Cyste umgewandelt. In der zweiten Gruppe der Gallengangsatresien mit Lokalisation des Verschlusses an der Abgangsstelle des Ductus cysticus ist der Ductus hepaticus communis zum Teil ebenfalls fehlend oder obliteriert, zum Teil normal entwickelt. Die Ductus hepatici zeigen ebenfalls in einzelnen Fällen sowohl der ersten wie der zweiten Gruppe Unterschiede; bald sind sie gut entwickelt, bald fehlen sie oder sind obliteriert. Was den Ductus cysticus selbst betrifft, so fehlt er in vielen Fällen oder er ist obliteriert, seltener zeigt er normale Verhältnisse. In einzelnen Fällen wird auch eine abnorme Verbindung durch eine cystische Erweiterung angegeben. Das gleiche differente Verhalten zeigt in beiden Gruppen auch die Gallenblase; in manchen Fällen fehlt sie, in anderen Fällen ist sie rudimentär angelegt, und in wieder anderen Fällen erscheint sie erweitert. Ihr Inhalt variiert. In einzelnen Fällen wurde ein galliger Inhalt gefunden, in anderen Fällen wird der Inhalt als schleimige Flüssigkeit bezeichnet. Ziemlich konstant sind die Leberveränderungen. Fast alle Beobachter finden die Leber vergrößert, meist von intensiv grüner Farbe, vielfach auch stark verhärtet. Bedeutend geringer ist die Zahl der Fälle, in denen die Leber als nur wenig verändert, eventuell hyperämisch oder leicht ikterisch oder sogar als normal angegeben wird.

Ich hatte Gelegenheit, drei Fälle von Gallengangsstenose zu untersuchen.

Fall 1. Aus der Krankengeschichte, die mir von der Frauenklinik gütigst zur Ansicht überlassen wurde, entnehme ich folgende Angaben: Das Kind Marta G. kam am 9. VII. 1912 spontan und normal auf die Welt. Die Mutter, eine 28 jährige Frau, hatte seit Mitte Februar Kindsbewegungen gespürt. Das Kind schreit sofort nach der Geburt. Die Nachgeburt wird spontan ausgestoßen. Das Fruchtwasser weist normale Menge und Beschaffenheit auf. Das Kind zeigt gleich nach der Geburt vollkommen normales Verhalten. Es fällt namentlich keine besondere Gelbfärbung auf. Die Nabelschnur fiel nach 10 Tagen in völlig normaler Weise ab. Bei der Geburt wog das Kind 2490 g, beim Austritt aus der Klinik am 18. VII. 2440 g. 14 Tage nach der Geburt trat ein allmählich zunehmender geringgradiger Ikterus auf. Das Kind wird am 30. VII. wieder aufgenommen, weil es an dem Nabel eine unstillbare Blutung aufweist. Das Kind stirbt am 30. VII. 1912 1 Uhr 30 Min. nachmittags.

Aus der Anamnese sei noch hervorgehoben, daß die Mutter des Kindes bereits zweimal normal geboren hat. Die beiden früheren Kinder sind gesund. Kein Abort, keine Anhaltspunkte für Lues. Die nähere Untersuchung der Mutter ergibt überhaupt nirgends klinisch nachweisbare Veränderungen.

Die Sektion, die am 31. VII. 1912 9½ Uhr vormittags vorgenommen wurde, ergab folgendes (Sekt. No. 479, 1912):

53 cm langes, 2070 g schweres weibliches Kind mit allen Zeichen der Reife. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind leicht ikterisch. Die Totenstarre ist stark ausgesprochen, die Livores sind reichlich, dunkel. An Brust und Oberschenkel sieht man multiple, punktförmige Injektionsstichwunden. Der Nabel ist feucht, durch mehrere Ligaturen umfaßt. Die Muskulatur der vordern Bauchwand ist in einem größeren Bezirk durchblutet. Die Nabelvene ist bis zum Nabel durchgängig, aber nicht offen. Die Brustmuskulatur ist ziemlich kräftig, braunrot, transparent. Das subkutane Fettgewebe ist spärlich. Unterhalb der rechten Mammilla findet sich ein 2½ cm Durchmesser haltendes Hämatom in der Subcutis. Beim Einschneiden entleert sich dunkles geronnenes Blut. Auf der Außenseite des linken Oberschenkels ist das subkutane Fettgewebe in weiter Ausdehnung stark frisch durchblutet. Das Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe. Der Bauchsitus zeigt sonst keine nennenswerten Besonderheiten.

Die Rippenknorpel zeigen gerade Knochenknorpelgrenzen; die Verkalkungszone ist daselbst nicht verbreitert. Das Sternum zeigt keine Veränderung. Die Lungen sind ziemlich stark retrahiert und kollabiert, frei. Die Pleurahöhlen leer. Die Thymus ist ziemlich groß, etwas blaß; der Ductus thoracicus zart. Im Herzbeutel keine Flüssigkeit.

Das *Herz* 23 g schwer, von normaler Form. Das Epicard überall spiegelnd. Die venösen Ostien für einen Finger eben durchgängig. In den Herzhöhlen wenig flüssiges Blut. Die Herzklappen zeigen keine Veränderung. Die Aorta ascendens zeigt leicht ikterische Verfärbung der Intima. Die Herzhöhlen sind von normaler Weite. Das Myocard ist sehr blaß, transparent. Die Wanddicke links 5, rechts 4 mm. Das Foramen ovale ist leicht offen. Die Coronararterien zart.

Halsorgane: Die Zunge, weicher Gaumen, Tonsillae palatinae, Pharynx und Ösophagus ohne Besonderheit. Die Schleimhaut von Larynx und Trachea etwas blaß. Die Schilddrüse diffus etwas vergrößert, auf Schnitt blaßrötlich, nirgends Knoten. Die Aorta thoracica zart, die Intima etwas ikterisch verfärbt.

Die *Lungen* zeigen normales Volumen und guten Luftgehalt. Die Pleura pulmonalis überall glatt und glänzend. Auf Schnitt ist das Gewebe überall gut lufthaltig, sehr blaß, elastisch. Die Schleimhaut der Bronchien blaß, die Pulmonalarterien zart. Die Bronchialdrüsen nicht vergrößert.

Die *Milz* 15 g. Die Kapsel ist zart. Die Pulpa ist blaßbraunrot, etwas derb. Die Follikel und Trabekel sind ziemlich gut ausgesprochen.

Die *Nebennieren* sind gut entwickelt, mit mäßigem Fettgehalt der Rinde.

Die *Nieren:* 25 g schwer, von normaler Größe. Die fibröse Kapsel ist zart. Die Oberfläche hellgraurot, mit renkulärer Zeichnung, sonst glatt. Auf

Schnitt ist die Zeichnung deutlich. Das Gewebe ist blaß, etwas ikterisch, Transparenz und Brüchigkeit sind normal. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist blaß. In der Vena cava inferior wenig flüssiges Blut, die Wand ist zart.

Im *Magen* reichlich dunkelrote, mit Blut vermischte schleimige Massen. Die Schleimhaut ist blaß, mit einzelnen kleinsten hämorrhagischen Erosionen. Der Pylorus zeigt keine Veränderung. Die Schleimhaut des Duodenums ist ebenfalls blaß. Die Follikel klein. Die *Vater*sche Papille ist nicht zu sehen.

Die *Leber:* 110 g, die Oberfläche glatt, blaßgrün. Die Serosa ist stellenweise etwas weißlich verdickt. Auf Schnitt ist das Parenchym braungrün, fest, von guter Transparenz. Die acinöse Zeichnung ist undeutlich. Vom Hilus aus gehen einzelne weiße Streifen ins Innere der Leber.

Die *Gallenblase* ist klein und schmal. Sie mißt unaufgeschnitten 2 ½ : ½ cm. und enthält etwas nicht gallig gefärbten Schleim. Am Hals erscheint die Gallenblase vollkommen geschlossen. Der Ductus cysticus, hepaticus und choledochus sind nicht zu finden, an ihrer Stelle sind nur bindegewebige Stränge nachweisbar. Die Pfortader und die Arteria hepatica zeigen keine Veränderung und sind normal gelagert.

Das *Pankreas* zeigt keine Veränderung außer Anämie. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Die Femoralarterien und -venen zeigen keine Besonderheit. Die Aorta abdominalis ist zart, die Intima etwas ikterisch verfärbt.

Die *Harnblase* und die *Genitalien* zeigen außer Anämie keine Besonderheit.

Darm: Im Dünndarm und im Dickdarm findet man schleimige, teils weißliche, teils schwärzliche Massen. Die Schleimhaut des ganzen Darmes ist sehr blaß. Die Follikel sind nicht vergrößert. Die Knochenknorpelgrenze in der unteren Femurepiphyse ist gerade. Die Verkalkungszone ist nicht verbreitert.

Die Sektion des *Schädels* und des 400 g schweren *Gehirns* ergibt außer Anämie keine Besonderheit.

Der wichtigste Befund bei der Autopsie besteht in einem scheinbar völligen Fehlen der großen Gallenwege, einem in der Leber stark ausgesprochenen, in den übrigen Organen wenig ausgesprochenen Ikterus und multiplen, zum größten Teil parenchymatösen Blutungen in der Haut und in dem Magen. Als unmittelbare Todesursache findet sich eine profuse Blutung aus dem Nabel. Den Blutungen entsprechend zeigte das Kind ziemlich schwere Anämie.

Ich möchte in diesem Falle besonders hervorheben, daß das Kind erst 14 Tage nach der Geburt einen leichten Ikterus aufwies. Unmittelbar nach der Geburt wird von einer Gelbfärbung des Kindes in der Krankengeschichte nicht gesprochen. Leider fehlt in der Krankengeschichte eine besondere Bemerkung über das Verhalten des Kotes in den ersten Lebenstagen. Man wird dieses Fehlen wohl damit erklären können, daß das Mekonium

normale oder wenigstens kaum veränderte Farbe aufwies. Besonders hervorheben möchte ich, daß Anhaltspunkte für Lues nicht auffindbar waren, obschon ausdrücklich darauf gefahndet wurde. Mit diesem negativen Befund beim Kinde harmoniert auch die Untersuchung der Mutter, die in keiner Weise Veränderungen im Sinne einer Syphilis aufwies.

Mikroskopische Untersuchung von Fall I.

Die ganze Gegend des Verlaufs des Ductus choledochus von der *Vater*schen Papille bis zum Leberhilus wurde mit den angrenzenden Teilen herausgeschnitten, das ganze Stück mit Hämalaun gefärbt und nach der *Langhans*schen Methode nach Einbettung in Celloidin in kontinuierliche Schnittserien zerlegt.

In den ersten Schnitten ist das Duodenum und Pankreas getroffen, ohne daß irgend etwas vom Ductus choledochus zu sehen wäre. Weiter oben gelangt man gegen den Leberhilus zu, und allmählich wird auch die Leber getroffen. Ungefähr im 65. Schnitte wird am Leberhilus, an dem einzelne kleine Lymphdrüsen, größere Blutgefäße und Nerven sichtbar sind, ein schmaler solider Strang getroffen, der von dem übrigen Hilusgewebe teilweise abgehoben ist. Er besteht aus kernarmem Bindegewebe, ziemlich reichlich Gefäßen und glatten, vorerst unregelmäßig gelagerten schmalen Muskelbündeln. Diese Verhältnisse bleiben in den nächstfolgenden 20 Schnitten ziemlich konstant, nur sind die glatten Muskelelemente zu einem im Querschnitt längsovalen Bündel zusammengeschlossen. Nirgends ist im Bündel ein Lumen zu bemerken. Auch in den folgenden 50 Schnitten haben sich die Verhältnisse nur wenig geändert. Der Strang, der etwas kräftiger geworden (4 : 5 mm), springt vom übrigen Hilusbindegewebe auf dem Durchschnitte knopfförmig vor und zeigt im ganzen die gleiche Beschaffenheit. Er ist vollständig solid und enthält reichlich Gefäße. Der muskulöse Strang ist etwas breiter geworden. Ungefähr um Schnitt 137 herum wird zwischen dem soliden muskulären Strang und dem übrigen Hilusgewebe ein spaltförmiger Hohlraum eröffnet, an dessen Innenfläche ein einschichtiges hohes, zylindrisches Epithel sich findet, das teilweise abgehoben ist. Die Wand besteht aus Bindegewebe; Muskulatur ist nicht deutlich erkennbar. Bei Schnitt 147 sind die Muskelfasern in konzentrischen Schichten gelagert, innerhalb denen ein rundliches, gefaltetes Lumen erkennbar ist. Die Innenfläche trägt ein einschichtiges, mittelhohes Epithel. Ihm direkt liegt eine zirkuläre Schicht Bindegewebe an. Der

spaltförmige Raum hinter dem nun mit Lumen versehenen Strang eröffnet sich seitlich in die aufgeschnittene und deutlich im Schnitte erkennbare Gallenblase. Diese Verhältnisse erhalten sich ungefähr während 10 Schnitten. Hier tritt insofern eine Änderung auf, daß sich der im Strang befindliche Kanal in zwei Gänge teilt. Beide zeigen in ihrer Wand glatte Muskulatur. Die beiden Gänge liegen in den ersten Schnitten seitlich nebeneinander. Der eine zeigt ein deutliches enges Lumen, in dem ein einschichtiger zylindrischer Epithelbelag membranartig abgehoben und zusammengerollt sich findet. Die Wand zeigt konzentrisch gelagerte Muskel- und Bindegewebszüge. Der andere Gang zeigt vorerst einen unregelmäßigen Spalt ohne Epithelbelag, umgeben von lockerem, mäßig zellreichem Bindegewebe, auf das nach außen hin konzentrische Lagen Bindegewebe und glatte Muskulatur folgen. Beide Gänge sind durch ein gefäßreiches Bindegewebe miteinander zu einem etwa 5 : 6 mm dicken Strang verbunden. In den folgenden Schnitten zeigen die beiden Gänge ein verschiedenes Verhalten. Der mit Zylinderepithel ausgekleidete Kanal rückt allmählich gegen und in das Lebergewebe. Er verliert schon um Schnitt 160 herum sein Lumen und besteht aus radiär angeordnetem Bindegewebe und Muskelzügen mit reichlich Gefäßen. Elastische Fasern sind nur spärlich. In der Wand treten reichlich kleine, verzweigte Gallengänge auf. Im Bindegewebe finden sich reichlich diffus zerstreute Lymphozyten und junge Bindegewebszellen, am stärksten bei Schnitt 180 ausgesprochen. Hier rückt dieser obliterierte Gang ganz in das Lebergewebe hinein, so daß er von Schnitt 185 an nicht mehr zu verfolgen ist. An seiner Stelle finden sich sehr reichlich kleine, verzweigte Gallengänge in einem lockeren, von Lymphozyten durchsetzten Bindegewebe. Diese Verhältnisse erhalten sich noch in den nächsten 50—70 Schnitten. Später ist das gallengangsreiche Bindegewebe am Hilus nur sehr spärlich.

Der zweite Kanal, der, wie oben geschildert, um Schnitt 157 herum nur ein spaltförmiges Lumen ohne Epithel erkennen ließ, bleibt in den sämtlichen folgenden Schnitten als schon makroskopisch erkennbares Gebilde vor dem Leberhilusgewebe. Sein Lumen wird zunächst weiter, doch wird es von einzelnen lockeren zellreichen Bindegewebszügen durchsetzt, das in einzelnen Schnitten etwas kompakter ist, um dann wieder etwas lockerer zu werden. Bei Schnitt 171 sieht man in der Wand einen kleinen Gallengang mit regelmäßigem Epithelbelag. In den Schnitten 179—191 erkennt man zwischen den das Lumen durchsetzenden Bindegewebszügen

mehrere kleine von Zylinderepithel bekleidete Gänge, die bei Schnitt 199 wieder verschwunden sind. Von hier an ist aber der Gang bis zu den letzten Schnitten hin zu verfolgen. Die Wand zeigt eine ziemlich kräftige, konzentrische Muskulatur, an der Innenfläche findet sich stellenweise ein zum Teil abgehobenes einschichtiges Zylinderepithel. Das Lumen bleibt bis zuletzt offen. Die Gallenblase ist im aufgeschnittenen Zustand bis ungefähr zu Schnitt 200 zu verfolgen.

Das Lebergewebe zeigt hochgradigen Ikterus. Das Bindegewebe der *Glisson*schen Scheiden ist ziemlich stark gewuchert, zellreich, von Lymphozyten und gewucherten Gallengängen durchsetzt.

Zusammenfassend sehen wir, daß die Gallenblase und die Gallengänge histologisch gut aufzufinden sind. Der Ductus cysticus und choledochus ist aber auf großen Strecken abwechselnd obliteriert, in seiner Wand findet sich eine entzündliche Infiltration. Auch in den obliterierten Partien ist das Lumen noch stellenweise erkennbar, sei es in Form von kleinen Spalten, sei es, daß das Bindegewebe im Zentrum des Stranges viel lockerer ist als in der Wand und so das vorher vorhandene Lumen verrät.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ebenfalls nirgends Anhaltspunkte für eine syphilitische Ätiologie der gefundenen Veränderungen.

Fall 2. Thürk., Kl., 2½ Monate altes Mädchen.

Die Anamnese des Kindes, die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor *Wieland* verdanke, ergibt folgendes: Die Eltern des Kindes sind gesund. Eine Tante mütterlicherseits ist lungenkrank, eine weitere Tante ist epileptisch. Sonst ergibt die Familienanamnese keine Besonderheit. Das Kind kam als erstes Kind normal zur Welt. Es wurde 14 Tage an der Brust ernährt. Nachher trat künstliche Ernährung ein. Das Kind trank immer gut; es schien aber oft Leibschmerzen zu haben. 4 Tage lang entleerte es nach der Geburt normal gefärbtes Mekonium. Das Kind war damals leicht ikterisch. Nach 10 Tagen ging der Ikterus fast völlig zurück, war aber stets in geringer Weise noch nachzuweisen. Schon 14 Tage nach der Geburt begann stärkere Gelbsucht einzutreten. Auffallend war, daß am 5. Tage post partum die Stühle weiß wurden, während der Urin dunkler gefärbt erschien. Gleichzeitig wurde der Leib allmählich größer, das Kind erbrach sich oft. Das Kind wurde am 7. VII. ins Kinderspital aufgenommen. Es wog beim Eintritt 3440 g. Das Abdomen erschien stark aufgetrieben, gespannt. Die Leber über-

ragt den Brustkorbrand um 3 cm. An der Leber fühlte man unten anschließend eine undeutliche weiche Resistenz, die man bis ca. 3 Finger breit unterhalb der Nabelhöhle nachweisen konnte. Diese Resistenz war nicht deutlich abgrenzbar und war bei stärkerem Druck empfindlich. Die Milz erschien etwas größer. Ein Exsudat war nicht nachzuweisen. In den Stühlen, die entfärbt waren, konnte man reichliche Fettsäurenadeln nachweisen. Im Urin reichlich Urobilin, Urobilinogen und Bilirubin. Die Reaktion des Urins war alkalisch; der Urin enthielt weder Zucker noch Eiweiß. Man fand nur vereinzelte Harnzylinder. Als weiterer nennenswerter Befund sei erwähnt eine erhebliche Leukozytose mit 23000 Leukozyten pro mm^3, wovon 24 pCt. Lymphozyten, 64 pCt. multinukleäre neutrophile Leukozyten, 2 pCt. multinukleäre eosinophile Leukozyten und 10p Ct. große mononukleäre Zellen und Übergangsformen. Das Kind nahm in den nächsten Tagen an Gewicht ab, so daß das Gewicht von 3340 g bis zum Tode auf 2540 g zurückging. Kurz vor dem Tode, am 17. VII. 1915, zeigte das Kind einen schwärzlichen Stuhl mit schleimigen Beimengungen. Die klinische Diagnose wurde mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine angeborene Atresie der großen Gallenwege gestellt.

Die Sektion (No. 415, 1915) wurde am 19. VII. 1915 vorgenommen. Sie ergab folgenden Befund:

Leiche eines schlecht entwickelten weiblichen Kindes in geringem Ernährungszustand. Abdomen ziemlich stark vorgetrieben, gespannt. Totenstarre gelöst. Livores ziemlich reichlich. Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren ziemlich stark ikterisch. Fettpolster spärlich, gelb. Muskulatur gering entwickelt, gelblichbraunrot, von guter Transparenz. Darmschlingen ziemlich stark gebläht. Serosa glatt und spiegelnd. Dickdarm ebenfalls gebläht. Unterhalb der Leber wölbt sich unter dem Quercolon ein etwa gänseeigroßer, cystischer Tumor vor, der mit dem Duodenum ziemlich fest verbunden ist. Gallenblase gut ausgebildet, überragt in einem ca. 10 : 12 mm großen Zapfen den unteren Leberrand. Leber zwei Finger breit vorliegend. Zwerchfell beiderseits 5. Rippe. Lungen retrahiert und kollabiert, ohne Verwachsungen. Pleurahöhlen leer. Thymus sehr klein, blaßrötlich, feucht. Im Herzbeutel einige Tropfen klare Flüssigkeit.

Herz: klein, 20 g, subepikardiales Fett sehr spärlich. In den Höhlen wenig flüssiges Blut. Endocard, Klappen und Intima der großen Gefäße zart, überall leicht ikterisch. Ventrikel nicht erweitert. Vorhöfe ohne Besonderheiten. Foramen ovale zu. Kranzarterien zart. Aorta und Pulmonalis je 3 cm Umfang. Wanddicke links 6—7, rechts 2—3 mm. Muskel braunrot, von guter Transparenz.

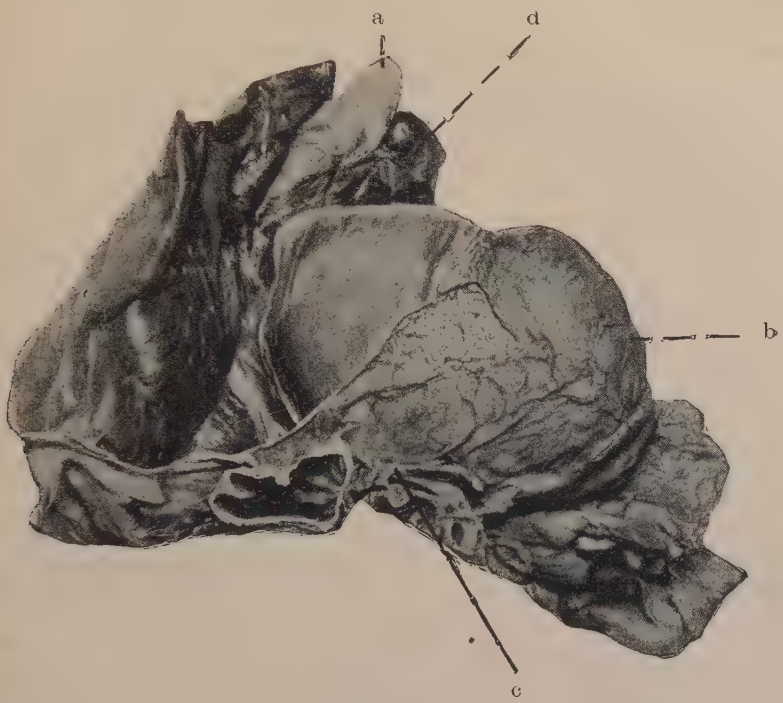
Halsorgane: Zunge ohne Belag. Zungengrund ohne Besonderheiten. Balgdrüsen, Tonsillen klein. Pharynx, Ösophagus, Larynx und Trachea blaß. Schilddrüse beiderseits vergrößert. Die beiden Lappen umgeben

halbmondförmig die Trachea und sind von lappigem Bau, blaß. Die Cervikaldrüsen nicht vergrößert. Aorta thoracica 2 cm Umfang.

Lungen: Gut volumnös, Pleura glatt und spiegelnd. Auf Schnitt sämtliche Lappen gut lufthaltig, blaß, glatt, gut kompressibel. Subpleural stellenweise, namentlich links, kleine 2—5 mm. messende Luftblasen. Bronchien blaß. Pulmonalarterien zart. Bronchialdrüsen klein.

Milz: etwas groß, 17 g. Kapsel glatt, blutreich. Pulpa braunrot, von mittlerer Konsistenz. Follikel und Trabekel wenig deutlich.

Nebennieren: ohne Besonderheiten.



Fall 2.

a = Gallenblase.
b = Cystisch erweiterter Ductus choledochus.
c = Duodenum.
d = Cirrhotische Leber.

Nieren: von entsprechender Größe, 30 g, mit geringer Fettkapsel. Fibröse Kapsel überall der Niere fest aufsitzend. Auf Schnitt Zeichnung undeutlich. Parenchym schmutzig bräunlich grün, etwas weich und trüb. Nierenbecken ohne Besonderheit. Die Vena cava inferior enthält wenig flüssiges Blut.

Im *Magen* wenig flüssiger Inhalt. Schleimhaut glatt, blaß, ebenso Duodenum.

Die *Vatersche Papille* mäßig deutlich erkennbar. Mit einer dünnen Sonde gelangt man etwa 2 mm in einen Gang nach aufwärts und stößt dabei

auf ein Hindernis; dicht hinter dem Duodenum, mit demselben, wie oben erwähnt, bindegewebig verbunden, findet sich der 7 : 7 cm messende cystisch erweiterte Choledochus, der gegen den etwas erweiterten Cystikus winklig abgeknickt ist und mit demselben durch fibröse Stränge fixiert ist. Auf Druck auf die Gallenblase kann dieselbe nicht entleert werden. Nach Lösen der bindegewebigen Adhäsionen besteht deutlich Kommunikation zwischen der Gallenblase und dem Sack. Gegen die Leber hin geht der Sack über in den ebenfalls stark erweiterten, ca. 2 cm Durchmesser haltenden Hepaticus. Die Oberfläche des Sackes zeigt überall fibröse Auflagerungen.

Pankreas und *Mesenterialdrüsen* ohne Besonderheit.

Leber: groß, 11 : 4,5 cm. Oberfläche leicht weißlich verdickt. Auf Schnitt Parenchym stark ikterisch, gelblich-grün. Blutgehalt mäßig ausgesprochen, die Läppchenzeichnung eben erkennbar; 2—3 mm messende, leicht erhabene, grünlich verfärbte Läppchen sind durch eingesunkene, ganz schmale, dunkelgrüne Partien begrenzt. Konsistenz etwas zäh.

Darm: Im Dünn- und Dickdarm vollständig farbloser Inhalt, zum Teil mit krümeligen Massen untermischt. Schleimhaut des Dünndarmes im ganzen blaß, glatt, Follikel deutlich, etwa 1 mm groß. Dickdarmschleimhaut ebenfalls blaß. Auf der Schleimhaut des ganzen Dickdarmes finden sich überall Ulcera von 3—4—6—7 mm Durchmesser von unregelmäßiger Form und etwa ½ mm Tiefe. Die Ränder sind zackig, aber ziemlich scharf, der Grund grauweißlich bis graubräunlich, meist glatt. Die Ulcera gehen nach unten hin bis in die Gegend der Flexura sigmoidea. Appendix ohne Besonderheiten. Rectum blaß.

Innere Genitalien ohne Besonderheiten.

*Harnblasen*schleimhaut blaß, glatt.

Die *Schädel-* und *Gehirnsektion* ergibt außer Ikterus der weichen Häute keine Besonderheiten.

Die *Knochenknorpelgrenzen* an den Femurepiphysen sind scharf, die Verkalkungszone nicht verbreitert. Knochenknorpelgrenze der Rippen leicht aufgetrieben und verbreitert.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Obliteration des Ductus choledochus in seinem duodenalwärts gelegenen Drittel mit cystischer Erweiterung des Restes. Erweiterung des Ductus cysticus und hepaticus.

Allgemeiner Ikterus. Gallenstauungszirrhose der Leber.

Colitis ulcerosa.

In der nach Formolfixierung aufgeschnittenen *Cyste* finden sich 51 ccm einer dunkelgrünen, zähen Galle. Innenfläche gallig verfärbt, glatt. Mündung des Cysticus und Hepaticus deutlich, ca. 8 mm im Durchmesser.

Im *Dickdarm* findet man mikroskopisch zahlreiche Ulcera, die bis in die Submukosa reichen. Grund glatt, teilweise nekrotisch. Nur stellenweise finden sich hier wie in der Umgebung Ansammlungen von Lympho- und Leukozyten. Gefäße ohne Besonderheit.

Es wurde ein Stück aus der Cystenwand und dem mit derselben verwachsenen Duodenum zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, und zwar senkrecht zum Verlauf des Duodenums, so daß eventuelle Reste des Ductus choledochus getroffen werden mußten.

Die Wand der Cyste besteht aus zirkulären Lagen eines kernarmen Bindegewebes, an dessen Innenseite ein Epithelbelag nicht erkennbar ist. Elastische Elemente sind nicht nachzuweisen. Im Lumen der Cyste und stellenweise auch in der Wand findet sich etwas Galle. Zwischen der Cystenwand und dem Duodenum, das keine Veränderungen aufweist, liegt reichlich etwas lockeres Bindegewebe mit ziemlich reichlich Gefäßen und Nerven. Stellenweise ist in den Schnitten das Pankreas getroffen. Das Gewebe zeigt überall wegen vorgeschrittener Fäulnis eine sehr schlechte Kernfärbung.

Der Ductus choledochus ist in den Schnitten nirgends mit Sicherheit zu erkennen. Im Elastinpräparat sieht man in dem Bindegewebe zwischen Duodenum und Cystenwand an einer Stelle einen quer getroffenen Strang, der im Zentrum ein dicht zusammengeschlossenes Bündel von elastischen Fasern birgt, die zum Teil gequollen sind, teils etwas schlechte Färbbarkeit zeigen. Es ist sehr wohl denkbar, wenn auch nicht mit Sicherheit zu beweisen, daß dieser Strang den verödeten Ductus choledochus darstellt. Entzündliche Prozesse konnten in der Umgebung des Stranges, wie auch im übrigen Präparate, nicht konstatiert werden.

Die Leber zeigte mikroskopisch eine ziemlich starke Wucherung des *Glisson*schen Bindegewebes mit geringer Gallengangswucherung. In den Leberzellen findet sich namentlich in der Peripherie der Acini ziemlich reichliches Gallenpigment.

Die histologische Untersuchung dieses Falles ergibt uns keinerlei Anhaltspunkte für eine syphilitische Ätiologie der Obliteration des Ductus choledochus. Wir finden ein Gebilde im Querschnitt mit reichlich elastischen Elementen, das mit großer Wahrscheinlichkeit als der obliterierte Gallengang angesehen werden kann. Entzündliche Veränderungen finden sich nicht.

Fall 3. Es handelt sich um das Kind Lina Wid., das am 3. II. 1911 geboren wurde. Der mir gütigst von Herrn Dr. *Bircher* in Aarau zugestellten Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten: Das Kind leidet seit der Geburt an allmählich zunehmendem Ikterus, so daß dasselbe zur Operation gesandt wurde. Am 20. V. 1911 wurde eine Probelaparotomie vorgenommen, die eine große, harte Leber ergab und etwas gelbe Ascitesflüssigkeit. Das Kind

starb 10 Stunden nach der Operation. Die Leber wurde dem hiesigen Institute zur Untersuchung übersandt (Mikroskopierbuch No. 593, 1911). Die Leber ist 12 : 7 : 4 cm groß, hart. Auf der Oberfläche scheint sie stark grün verfärbt, ziemlich feinkörnig. Auf der Schnittfläche sind kleinste Pseudoacini von ½—1 mm durch breite graurote Bindegewebszüge voneinander getrennt. Die Parenchyminseln sind grün oder braungrau verfärbt, das Gewebe ist zäh. Die Gallengänge sind innerhalb der Leber etwas erweitert und mit einer trüben, grünen Masse ausgefüllt. Die Gallenblase ist klein und enthält wenig zähe, hellgefärbte Galle.

Mikroskopische Untersuchung von Fall III.

Es wurden aus dem uns zugesandten Leberpräparate mehrere Stücke, besonders auch ein Stück vom Hilus, herausgeschnitten und histologisch untersucht. Die großen Gallenwege waren makroskopisch nicht zu sehen.

Die Leber zeigt das ausgesprochene Bild einer biliären Cirrhose. Die *Glisson*schen Scheiden sind überall verbreitert und durchziehen in breiten, zahlreichen Zügen das Leberparenchym, so daß reichlich unregelmäßige Pseudoacini entstehen. Im Bindegewebe finden sich reichlich gewucherte Gallengänge, die zum Teil mit den Leberzellen zusammenhängen. In den Gallengängen stellenweise Galle. Die Leberzellen zeigen ebenfalls reichlich Gallenpigment. Gegen den Hilus zu ist das Bindegewebe sehr mächtig und überall durchsetzt von rundlichen und länglichen Eiterherden, die zum Teil deutlich in vorgebildeten Räumen mit einschichtigem Zylinderepithel liegen. In der Wand dieser Räume sind elastische Fasern erkennbar. Im Zentrum der Abszesse findet sich häufig Galle. Ein größerer Gallenweg ist am Hilus nirgends erkennbar.

Die Untersuchung dieses Falles ist leider nur unvollständig, da uns nur die Leber, nicht aber das Duodenum und das dazwischen liegende Gewebe zur Untersuchung gesandt wurde. Dem klinischen und autoptischen Befunde nach kann wohl mit Bestimmtheit auch hier eine angeborene Atresie der großen Gallenwege angenommen werden. Wir konnten in der Hilusgegend nirgends mehr einen größeren Gallengang erkennen. Recht auffallend ist eine akute eitrige Entzündung in einigen größeren Gallengängen der Hilusgegend. Wie diese eitrige Entzündung zustande gekommen ist, ist am eingesandten Material nicht zu entscheiden. Die Leber zeigt das Bild einer hochgradigen Gallenstauungsleber.

Wenn wir unsere drei Fälle überblicken, so finden wir im ersten Falle, der ein drei Wochen altes Kind betrifft, nur noch mikroskopisch nachweisbare Reste eines Ductus choledochus, während die Gallenblase, die nicht gallig gefärbten Schleim enthält, ziemlich gut ausgebildet war. Die Leber zeigte das Bild einer hochgradigen Gallenstauungscirrhose. Der zweite Fall, der ein 10 Wochen altes Kind betraf, zeigt ebenfalls eine ziemlich weitgehende Gallenstauungscirrhose der Leber und dann duodenalwärts ein völliges Fehlen des Ductus choledochus, worauf dann leberwärts eine ziemlich starke cystische Erweiterung der andern Choledochushälfte erfolgt war. Der Ductus cysticus und hepaticus waren etwas erweitert, die Gallenblase war ebenfalls etwas weit. Sowohl in der Choledochuscyste, wie in der Gallenblase fand man dunkelgrüne, zähe Galle. Im Bereich der Choledochuscyste ließ sich kein Epithel mehr erkennen. Als einziger Rest des peripheren Teiles des Ductus choledochus fand sich ein eigentümlich quergetroffener Strang mit etwas merkwürdig veränderten und angeordneten elastischen Elementen. Entzündliche Veränderungen bemerkte man nirgends. Beim dritten Fall, der ein 3½ Monate altes Kind betraf, konnte eine genauere Untersuchung der Verhältnisse des Ductus choledochus nicht vorgenommen werden. Die Leber zeigte ebenfalls hochgradige Gallenstauungscirrhose. Die Gallenblase war klein und enthielt zähe helle Galle.

Ich möchte nun auf eine detailliertere Betrachtung der Fälle und der Literatur nicht eingehen, da die Literatur schon mehrere Male zusammengestellt worden ist, ich verweise in dieser Beziehung auf das Referat von *Konjetzny*, dann auf die bereits genannte Arbeit von *Beneke*, auf die Arbeiten von *Gessner*, *Thomson*, *Giese* und *Flebbe*. In allen diesen Arbeiten werden für die Genese der Gallengangsatresie namentlich folgende Momente genannt: Die ältere Literatur spricht besonders, gestützt auf die Fälle von *Hirschfeld*, *Binz*, *Roth* und *Lotze* von einer syphilitischen Ätiologie. Für diese Auffassung ergibt ein genaueres Literaturstudium und auch die Beobachtung unserer Fälle sehr wenig. Es kann natürlich nicht die Möglichkeit negiert werden, daß auf der Basis einer Syphilis eventuell eine mehr oder weniger weitgehende entzündliche Stenosierung der Gallenwege eintreten kann. Eine genauere Berücksichtigung des einschlägigen Materiales und namentlich auch genauere histologische Untersuchungen auf die Möglichkeit einer bestehenden Syphilis sprechen aber unbedingt in weitaus den meisten Fällen gegen eine solche Ätiologie. Das Literaturstudium und die Berück-

sichtigung meiner Fälle sprechen unbedingt für Prozesse, die ins große Gebiet der Mißbildung hinein gehören. Es handelt sich fast immer um krankhafte Vorgänge, die bei der Geburt meistens schon völlig abgeschlossen sind. Gegen diese Auffassung könnte von klinischer Seite höchstens der Einwand gemacht werden, daß alsdann der Ikterus bereits bei der Geburt ausgesprochen sein müßte und dann successive sich steigern sollte. Wir kennen nun allerdings Fälle, bei denen erst einige Tage nach der Geburt, ja selbst einige Wochen nachher die Gelbsucht sich bemerkbar machte. So wird auch in unserem Falle I gesagt, daß das Kind erst 14 Tage post partum eine leichte Gelbfärbung aufwies. Eine in jeder Beziehung befriedigende Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten, wonach selbst bei einem Verschlusse, der bei der Geburt bereits vollständig ausgebildet war, dennoch kein Ikterus auftritt, ist sehr schwer zu geben. Man muß vielleicht mit *Beneke* annehmen, daß bei einer schon intrauterin bestandenen Gallenstauung infolge Übertrittes des Gallenfarbstoffes durch die Placentarzotten ins mütterliche Blut recht wohl erst einige Zeit nach der Geburt eine sichtbare Gelbsucht beim Neugeborenen auftritt.

Diejenigen Autoren, die in der Gallengangsatresie eine Mißbildung sehen, erklären sich diese embryonale Entwicklungsstörung auf recht verschiedene Weise.

Einige Autoren denken bei der Atresie der großen Gallenwege an eine völlige Agenesie der Gallenwege. Embryologische Überlegungen machen eine solche Angabe ohne weiteres sehr unwahrscheinlich. Andere Autoren haben auf eine passive Abschnürung durch mechanische Ursache hingewiesen. Eine solche Möglichkeit ist für manche Fälle nicht von der Hand zu weisen, für die meisten Fälle aber nicht sehr wahrscheinlich. Gestützt auf die Angabe mancher Embryologen, daß der Gallengang solid ausgesproßt wird, haben mehrere Bearbeiter der Frage der Gallengangsatresie auch die Meinung ausgesprochen, daß der Gallengang einfach auf einer embryonalen Stufe stehen bleibt, wodurch dann das klinische Bild der Atresie bedingt wird. Gegen diese Auffassung sprechen aber die neueren Befunde der Embryologie, auf die wir weiter unten noch eingehen müssen.

In einer größeren Abhandlung hat *Beneke* im Anschluß an eine einschlägige Beobachtung zu der Frage der Gallengangsatresie Stellung genommen. Er erklärt die Atresie mit der Annahme einer auf inneren Verhältnissen des Zellebens der Epithelien wuchernden aktiven Abschnürung. Er stellt sich dabei den Vorgang so vor, daß

die vom kranialen Teil kaudalwärts fortschreitende Faltenabschnürung am Duodenum, aus welcher Leberanlage und Ductus choledochus hervorgehen, auf Grund innerer Wachstums-Differenzen solange fortschreitet, bis die Abschnürung eine vollkommene geworden ist. Das abgeschnürte Choledochusstück rückt den Leberverschiebungen folgend weiter vom Duodenum ab, so daß eine bald kleinere, bald größere Lücke zwischen den beiden blinden Enden zustande kommt. Dieselbe muß um so unbedeutender ausfallen und Reste des bereits gestreckten Ganges müssen um so eher erhalten sein je später der ganze Vorgang im Laufe der embryonalen Entwicklung sich abspielte.

Beneke weist dann auf entsprechende Atresien im Duodenum und im Ösophagus hin, indem gerade an der Stelle der Leberaussprossung resp. der Lungenabspaltung Atresien nachweisbar sind. Die Lokalisation dieser Atresien zeigt nach *Beneke*, daß die besondere Wachstumserregung derartiger Stellen, an welchen neue Organbildungen entstehen, durch Differenzierung des Epithels nicht selten eine maßgebende Rolle für die Genese der Abschnürungen spielen müsse. Geringe Störungen können den Zusammenschluß bestimmter Zellgruppen zu festeren Verbänden und den gegenseitigen Abschluß derselben voneinander ursprünglich veranlaßt haben; die Größe der Folgezustände wird von der jeweiligen Bedeutung der lokalen Verhältnisse, sowie von dem Zeitpunkt des embryonalen Lebens, in welchem eine irreparable Trennung erfolgte, abhängen.

Ich kann mich dieser Anschauung von *Beneke* nicht anschließen, sondern glaube, die Verhältnisse der Gallengangsatresie auch gerade in Berücksichtigung ähnlicher Prozesse im Darmtraktus auf eine einfachere Weise erklären zu können. Ich komme dabei auf eine Erklärung, wie sie kürzlich von *F. Böhm* in einer Arbeit aus dem *Ghon*schen pathologischen Institut gegeben wurde. *Böhm* berichtet in ausführlicher Weise über eine Gallengangsatresie. Bei einem 10 Wochen alten Kinde wurde bei der Autopsie ein Befund erhoben, der fast ganz meinem zweiten Falle entspricht. *Böhm* führt die Atresie des Ductus choledochus, die oberhalb zu einer Cyste des Gallenganges geführt hatte, zurück auf embryonale Verhältnisse, und zwar greift er zurück auf die physiologische Epithelokklusion, die nicht wieder zur Lösung kam. Ich möchte mich für meine Fälle, besonders für den 1. und 2. Fall, in denen eine genauere Untersuchung möglich war, ganz dieser Theorie anschließen.

Bei der Frage der Gallengangsatresie müssen, wie bereits *Beneke* angeführt hat, ähnliche Verhältnisse im Darmtraktus zur Erklärung herangezogen werden. Wenn auch die Folgen für das befallene Individuum bei den einzelnen Atresien je nach dem Sitz derselben sehr different sind, so handelt es sich im Prinzip in weitaus den meisten Fällen um einen einheitlichen Prozeß. Für den Darmtraktus steht jetzt wohl die zunächst von *Tandler* festgestellte physiologische Epithelokklusion während der embryonalen Entwicklung außer Zweifel. In einer schönen Arbeit über angeborene Darm- und Ösophagusatresie hat *Hjalmar Forssner* die Bedeutung der physiologischen Epithelokklusion für die Darmatresie besonders hervorgehoben. Er weist an Hand seiner Untersuchungen darauf hin, daß für den Menschen eine typische Prädilektionsstelle für das Auftreten einer Epithelokklusion durch die kranialen Teile des Darmes dargestellt werde. Hier kann man in einem gewissen Stadium der Entwicklung bei der Mehrzahl der Embryonen die Epithelokklusion antreffen. Unter gewissen Bedingungen kann indessen auch in den übrigen Teilen des Verdauungsrohrs ausnahmsweise eine Okklusion des Lumens sich ausbilden. Die Epithelokklusion variiert bedeutend der Intensität und der Zeitdauer nach beim Menschen. Man findet sie vom Stadium 10—12 mm bis zum Stadium 30 mm. Sie löst sich dadurch, daß im Epithel unregelmäßige Lücken auftreten, die allmählich zu einem neuen zusammenhängenden Lumen verschmelzen. Das erste Auftreten der Längsfalten durch das Einwachsen des Mesenchyms in das Epithel findet beim Menschen ziemlich konstant um das Stadium 20 mm herum statt. Bei einigen Embryonen ist die Epithelokklusion in diesem Zeitpunkt vollständig gelöst, wobei sich regelmäßige Falten in dem offenen Lumen bilden. Bei andern ist dies nicht der Fall und das Mesenchym wächst dann, anstatt freie Falten zu bilden, in das obliterierende Epithel ein, wodurch der Lösungsprozeß mehr oder weniger erschwert wird. Die Untersuchung einer Anzahl von Atresien des Dünndarmes führt *Forßner* zum Schluß, daß das ätiologische Moment für die Darmatresien und Stenosen in den embryonalen Epithelokklusionen zu suchen sei. Nach ihm läßt sich die pathogenetische Entwicklung aus der Epithelokklusion auf folgende Weise denken: Hat die Epithelokklusion sich nicht gelöst, wenn der Faltenbildungsprozeß durch das Einwachsen des Mesenchyms in den Epithelien seinen Anfang genommen, so kann es geschehen, daß das Mesenchym den Darm durchwächst, bevor die Lösung vollendet ist, so daß in dem Darm eine Atresie sich bildet,

die aus Bindegewebe im Epithel eingebettet besteht. Ist die Bindegewebsbrücke dünn, so entsteht eine Membran; ist sie dicker, so bildet sich eine Strangunterbrechung; ist die bindegewebige Brücke nicht vollständig, oder an einer Stelle so schwach, daß sie zerreißt, so entsteht eine unvollständige Membran. Durch Veränderungen des fötalen Lebens können aus diesen primären Formen die verschiedensten Variationen der Stenose und der Atresie sich ausbilden. Hierbei kann eine Mißbildung, die ursprünglich eine Stenose gewesen ist, in eine Atresie übergehen und so erklärt es sich auch, daß man eventuell unterhalb einer Atresie Mekonium treffen kann.

Bei den nahen topographischen Beziehungen zwischen Gallengangssystem und dem Duodenum, dem Ort, an dem, abgesehen vom Anus, weitaus am häufigsten Atresien und Stenosen des Darmes vorkommen, liegt es nahe, für morphologisch ähnliche oder gleichwertige Prozesse eine einheitliche Ätiologie zu suchen. Die Einheit der Ätologie wird uns noch wahrscheinlicher, wenn auch die normalen embryonalen Prozesse in beiden Teilen, dem Ductus choledochus und dem Duodenum, gewisse Analogien aufweisen. Wir wissen nun durch Untersuchungen der letzte Jahre, daß im Gegensatz zu früheren Ansichten die extrahepatischen Gallengänge zunächst in Form lumenhaltiger Gangssprossen gebildet werden. So weist zum Beispiel auch *Pensa* für den menschlichen Embryo nach, daß zunächst der Ductus choledochus als ein Gebilde mit Lumen angelegt wird. Das Lumen wird dann sekundär wieder durch eine Epithelwucherung geschlossen. Später erscheint dann ein neues Lumen zunächst wieder im Ductus choledochus, dann im Ductus cysticus und endlich in der Gallenblase. Die Befunde von *Pensa* harmonieren völlig mit denjenigen, die von *Peiper*, *Keibel*, *Elze*, *Lewis* und *Gianelli* zum Teil an anderm als an Menschenmaterial erhoben worden sind.

In Analogie zu den Darmatresien liegt es nun außerordentlich nahe, in Störungen der physiologischen Epithelokklusionen ganz im Sinne von *Forßner* die Erklärung für die Bildung der Gallengangsatresien zu suchen. Wir müssen auch hier annehmen, daß durch Störungen der Lösung der physiologischen Epithelokklusion durch unregelmäßiges Hereinwachsen von Mesenchym ein bald weitgehender, bald mehr zirkumskripter Verschluß der Gallenwege zustande kommt. Ist die Störung der Epithelokklusion eine recht frühzeitig eintretende und eine sehr weitgehende, so können Bilder resultieren, wie sie mein erster Fall darstellt. Ist der Prozeß zirkumskript, vielleicht auch etwas jüngeren Datums, so erhalten wir

Bilder, wie in meinem Falle 2 und wie zum Beispiel im Fall von *Böhm*. Wir müssen ganz analog, wie beim Darm auch mit der Möglichkeit rechnen, daß eventuell zunächst weniger schwere Störungen in der Lösung von Epithelokklusionen dadurch kompliziert werden, daß sekundär zum Teil entzündliche Prozesse im umgebenden Mesenchym auftreten, wodurch eine zunächst nur geringgradige Störung zu einer sehr schweren umgewandelt werden kann. Solche sekundäre entzündliche Prozesse sind gerade bei der Gallengangsatresie und -stenose bei der Retention der Galle um so mehr zu erwarten. Diese Auffassung kann dann auch erklären, wenn eventuell selbst bei vollkommener Atresie der Gallengänge, Galle im Darm sich findet, weil zunächst nur eine Stenose bestanden hat, durch welche noch Galle ins Darmlumen eintreten konnte und weil dann erst sekundäre Prozesse zur völligen Atresie Veranlassung gaben.

Wenn ich meine Befunde zusammenfasse, so komme ich zu folgender Schlußfolgerung: In der vorliegenden Arbeit handelt es sich um drei Fälle von Verschluß der großen extrahepatischen Gallengänge. Im ersten Fall, der ein drei Wochen altes Kind betrifft, war der Ductus choledochus überall völlig verschlossen, im zweiten Fall fehlte der Choledochus nur in seinem untersten Abschnitte, während der obere Teil zu einer größeren Cyste umgewandelt war; im dritten Falle endlich, war eine Untersuchung der Verhältnisse der großen Gallenwege deswegen nicht möglich, weil uns nur die Leber zur histologischen Untersuchung gesandt worden war. Dem klinischen Verhalten und dem Sektionsbefunde nach unterliegt es aber gar keinem Zweifel, daß auch hier eine typische Gallengangsatresie vorlag. Die Ursache des Verschlusses der großen Gallenwege sehen wir in den Störungen der Lösung der physiologisch vorkommenden Epithelokklusionen im Bereich der Gallengänge. Je nach dem zeitlichen Moment, in welchem solche Störungen vorkommen, und je nach der Ausbreitung solcher Prozesse, müssen differente Bilder resultieren, die variieren können von einer zirkumskripten Stenose bis zur vollkommenen Atresie der großen Gallenwege. Diese Gallengangsatresien sind in vollkommene Analogie zu setzen zu ähnlichen Prozessen im Darm, besonders im Duodenum. Für eine luetische Ätiologie ergeben auch unsere Fälle absolut keine Anhaltspunkte. In meinen drei Fällen zeigt die Leber das gewöhnliche Bild einer hochgradigen Gallenstauungscirrhose.

Literatur-Verzeichnis.

Beneke, Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge. Univ.-Progr. Marburg 1907 (Literatur).

Birch-Hirschfeld, Gerhardt Handbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl.

Binz, Zur Kenntnis des tödlichen Ikterus des Neugeborenen aus Obliterationen der Gallengänge. Virchows Archiv. 1866. Bd. 35.

Böhm, Ein Fall von kongenitaler Gallengangsatresie mit Gallengangscyste. Zeitschr. f. angewandte Anatomie und Konstitutionslehre. Bd. 1 (Literatur).

Cnopf, Über Ikterus neonatorum. Münch. med. Woch. 1891. No. 16—17.

Curcham, London, med. Gaz. 1840. No. 2. Zit. n. *Giese*

Donop, De ictero special. neonat. Diss. Berlin 1828. Zit. n. *Giese*.

Elperin, S., Ein Fall von angeborenem Defekt des Ductus choledochus aus mechanischer Ursache. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathologie. 1913. Bd. 12.

Feer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.

Flebbe, Über angeborene Obliteration der großen Gallenwege. Diss. München 1907 (Literatur).

Formiggini, Sopra un caso di stenosi del choledocho in un neonato. Societa med. chir. di Modena. Zit. n. Zentralbl. f. Pathologie. 1910.

Forßner-Hjalmar, Die angeborenen Darm- und Ösophagusatresien. Eine entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-anatomische Studie. Anatomische Hefte. 1907. Bd. 34.

Frensdorf, Ein Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der kongenitalen Gallengangsatresien. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1912. Bd. 9.

Freund, Ein Fall von kongenitaler interstitieller Hepatitis und Anomalie der Gallenausführungsgänge. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1875. Bd. 9.

Geßner, Über kongenitalen Verschluß der großen Gallengänge Diss. Halle 1886. (Literatur).

Giese, Über Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 42 (Literatur).

Glaister, Lancet. 1879. No. 1.

Harbitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56. S. 752.

Harley, Jaundice its Path. u. treatment. London 1863.

Heiliger, Über die kongenitale cystenartige Erweiterung des Ductus choledochus. Diss. Gießen 1910.

Hennig, Schrumpfung und Verschluß der Gallenwege. Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. Bd. IX. Zit. n. *Geßner*.

Henoch, Kinderkrankheiten. 1883. S. 25. Zit. n. *Giese*.

Heschl, Wien. med. Woch. 1865. No. 29.

Hirschsprung, Orig.-Hosp. Tidende. 1877. Zit. n. *Geßner*.

Konjetzny, Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen. *Lubarsch-Ostertag*. Bd. XIV. 2. (Literatur)

Köstlin, Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. 1862. Zit. n. *Giese*.

Lavenson, The journal of med. Research. 18. I. Zit. n. *Frensdorf* 1908.

Legg, Transations of the patholog. society. 1876.

Lomer, Kongenitale partielle Obliteration der Gallengänge. *Virchows* Arch. 1885. Bd. 99.

Lotze, Berl. klin. Woch. 1876. No. 30.
Michael, Arch. of Pediat. 1885. S. 573. Zit. n. *Giese*.
Mohr, Ein Fall von kongenitalem Ikterus infolge von Fehlen des Choledochus und Obliteration des Ductus hepaticus. Diss. Berlin 1898.
Nunneley, Orig.-Transact. of Path. Soc. 1872. 23. Zit. n. *Giese*.
Oxley, The Lancet. No. 23. 5. II. 1883.
Pensa, A., Lo sviluppo delle vie biliari e del pancreas in alcuni embrioni umani. Anat. Anzeiger. 1912. Bd. 41.
Reuß, Orig. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. H. 6. Zit. n. *Frensdorf*.
Rolleston und *Hayne*, A case of congenit. hepatic. cirrh. with obliterative Cholangitis. Brit. med. Journ. March. 30. 1901. Zit. n. *Frensdorf*.
Roth, Beobachtung über kongenitalen Defekt der großen Gallengänge und über Enteritis syphilitica. *Virchows* Arch. 1868. Bd. 43.
Schloeßmann, Beitrag zur Kenntnisder Choledochuscyste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 109.
Simmonds, Münch. med. Woch. 1908.
Skormin, Über die verschiedenen Formen des Ikterus im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56.
Stooß, Bericht des *Jenner*schen Kinderspitales 1898.
Sugi, Ein Beitrag zur Frage der Gallengangsstenose bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 11.
Schüppel, Über Periphlebitis syphilitica. *Wagner*, Arch. f. Heilkunde. 1870. Bd. 11. S. 75.
Thomson, J., On congenital obliteration of the bile-ducts. Edinburgh medic. Journal. 1891.
Thomson, J., Congenital obliteration of the bile-ducts. Edinburgh. 1892 (Literatur).
Weiß, Ein seltener Fall cystenartiger Erweiterung des Ductus choledochus. Berl. klin. Woch. 1909.
Wettwer, Ein Fall von kongenitaler Choledochuscyste. Diss. Göttingen 1907.
Wilks, The Lancet. London 1863. Zit. n. *Giese*.

IMBERG & LEFSON G.M.B.H.
BERLIN SW.